

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1898

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Mercredi 8 Juin 1898, à 1 heure.

PAR

Prosper TEMIME

Né à Alger le 28 septembre 1874

ÉTUDE

SUR LA

PÉRITONITE A PNEUMOCOQUES

PRIMITIVE ET ISOLÉE

Chez l'Adulte et l'Adolescent

Président : M. POTAIN, professeur.

Juges : MM. DEJERINE, professeur.

*GAUCHER et GILLES DE LA TOURETTE,
agrégés.*

*Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur
les diverses parties de l'enseignement médical.*

PARIS

Imprimerie de la Faculté de Médecine

HENRI JOUVE

15, Rue Racine, 15

1898

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1898

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Mercredi 8 Juin 1898, à 1 heure.

PAR

Prosper TEMIME

Né à Alger le 28 septembre 1874

ÉTUDE

SUR LA

PÉRITONITE A PNEUMOCOQUES

PRIMITIVE ET ISOLÉE

Chez l'Adulte et l'Adolescent

Président : M. POTAIN, professeur.

Juges : MM. DEJERINE, professeur.

GAUCHER et GILLES DE LA TOURETTE,
agrégés.

*Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur
les diverses parties de l'enseignement médical.*

PARIS

Imprimerie de la Faculté de Médecine

HENRI JOUVE

15, Rue Racine, 15

1898



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. BROUARDEL
Professeurs	MM.
Anatomie	FARABEUF.
Physiologie	CH. RICHET.
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD.
Pathologie médicale	HUTINEL.
	DEBOVE.
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE
Anatomie pathologique	CORNIL.
Histologie	Mathias DUVAL
Opérations et appareils	TERRIER.
Matière médicale et Pharmacologie	FOUCHET.
Thérapeutique	LANDOUZY.
Hygiène	PROUST.
Médecine légale	BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LABOULBÈNE.
Pathologie expérimentale et comparée	CHANTEMESSE
	POTAIN.
Clinique médicale	ZACCOUD.
	HAYEM.
	DIEULAFOY
	GRANCHER.
Maladies des enfants	JOFFROY.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	FOURNIER.
Clinique des maladies syphilitiques	RAYMOND.
Clinique des maladies nerveuses	BERGER.
Clinique chirurgicale	DUPLAY.
	LE DENTU.
	TILLAUX.
Clinique ophthalmologique	PANAS.
Clinique des maladies des voies urinaires	GUYON.
Clinique d'accouchement	N.
	PINARD

Agrévés en exercice :

MM.	MM.	MM.
ACHARD.	GLEY.	REITTERER.
ALBARRAN.	HARTMANN.	RICARD.
ANDRÉ.	HEIM.	ROGER.
BAR.	LEJARS.	SEBILEAU.
BONNAIRE.	LETULIE.	THIERY.
BROCA.	MARFAN.	THOINOT.
CHARRIN.	MARIE.	TUFFIER.
CHASSEVANT.	MENETRIER.	VARNIER.
DELBET.	NELATON.	WALTHER.
GAUCHER.	NETTER.	WEISS.
GILBERT.	POIRIER, chef des	WIDAL.
GILLES DE LA TOURETTE.	trav. anatomiques.	WURTZ.

SECRÉTAIRE DE LA FACULTÉ : **M. CH. PUPIN.**

Par délibération, en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A mon Père et à ma Mère

Ma vive reconnaissance.

A mes Frères et à mes Sœurs

Tout mon dévouement.

A mes Parents et Amis

A Monsieur le Docteur Brault

Professeur à l'Ecole d'Alger

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE :

Monsieur le Professeur Potain

Professeur de clinique médicale à la Faculté de Paris
Membre de l'Académie de Médecine
Commandeur de la Légion d'honneur

INTRODUCTION

L'Histoire de la péritonite à pneumocoques primitive, surtout celle de l'adulte et de l'adolescent est encore de date trop récente pour qu'il soit possible d'en faire une description définitive ; du reste le nombre de documents publiés jusqu'à ce jour ne permet pas pareille entreprise.

La péritonite à pneumocoques d'une façon générale est relativement fréquente chez l'enfant, et nous n'en voulons pour preuve que les nombreux exemples cités dans les nouveaux traités de pathologie infantile. C'est ainsi que M. Comby, dans son article, en cite 22 cas, presque tous observés en France. Les filles payent un tribut beaucoup plus lourd que les garçons. M. Brun, dans la Presse Médicale (27 février 1897) en cite onze cas chez les premières et trois seulement chez les seconds.

Assez souvent primitive dans le jeune âge, la péritonite à pneumocoques semble au contraire beaucoup plus rare chez l'adulte, même chez l'adolescent, puisque, d'après les relevés des auteurs les plus compétents, c'est entre trois et douze ans que l'on rencontre cette sorte d'infection péritonéale à l'état isolé,

Chez l'adulte, on connaît déjà un certain nombre d'observations de péritonite à pneumocoques, mais dans les cas de Cornil et Nélaton, dans ceux de Courtois-Suffit et Boulay, de Weichelbaum, l'affection n'était pas isolée.

Au mois de juin 1894, M. Brault, alors que son attention était déjà attirée depuis longtemps sur certains cas de péritonite purulente à marche relativement bénigne et à cause cliniquement obscure, eut la bonne fortune de rencontrer chez un homme de 35 ans une première observation où la manifestation péritonéale semblait tout à fait isolée et primitive. Son observation a été l'objet d'un rapport de M. Picqué à la Société de chirurgie dans la séance du 3 novembre 1894.

L'année suivante, au mois de janvier 1895, MM. Arnozan et Cassaët communiquaient un nouveau cas à la Société médicale des Hôpitaux.

Enfin, depuis sa première observation, M. Brault s'est toujours tenu à l'affût d'un nouveau cas ; malgré de nombreux examens dans son service et dans les services voisins, il n'a pu retrouver l'affection chez l'adulte. Toutefois, tout récemment, il a rencontré chez une jeune adolescente une péritonite primitive et isolée à pneumocoques.

Il s'agit presque d'un enfant, puisque la petite malade avait quinze ans seulement.

Frappé de la rareté de cette affection chez l'adolescent et surtout chez l'adulte, M. Brault a bien voulu attirer notre attention de ce côté et nous a sug-

géré l'idée d'une étude d'ensemble qui fera le sujet de notre thèse.

Dans ce modeste travail, nous n'avons pas la prétention d'apporter des éléments nouveaux à l'étude de la péritonite à pneumocoques. Notre but a été de grouper seulement, dans un ensemble que nous nous sommes efforcés de rendre clair et précis, les diverses notions acquises sur ce sujet.

Mais avant d'entrer dans le corps de notre sujet, qu'il nous soit permis, au moment de terminer nos études, et suivant un usage auquel nous sommes heureux de nous conformer, de remercier ici publiquement les Maîtres qui, dans le cours de nos études médicales, ont guidé nos premiers pas et ont bien voulu nous aider de leurs conseils.

Que MM. les professeurs Brûch, Moreau, Cochez reçoivent ici l'assurance de notre profonde reconnaissance.

Nous tenons aussi, à cette place, à rendre hommage à la mémoire de notre regretté maître, le professeur Gros.

Que M. le professeur Brault reçoive, avec nos vifs remerciements, l'assurance de notre profonde gratitude. Il fut pour nous plus qu'un maître et sans cesse nous dirigea dans la confection de notre thèse. Nous lui en sommes tout particulièrement reconnaissant.

M. le Professeur Potain nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de notre Thèse ; nous le prions de bien vouloir accepter tous nos respectueux remerciements.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

OBSERVATIONS

Observation 1

*Péritonite purulente enkystée à pneumocoques
simulant une appendicite chez l'adulte.*

(Observation de M. le Dr Brault).

A... , 35 ans, 12 ans de service, entre dans notre division à l'hôpital du Dey, le 9 juin 1894, se plaignant d'une rétention d'urine. De fait, il n'y a que quelques gouttes d'urine dans la vessie ; cette dernière est comprimée par une vaste tumeur qui occupe surtout le flanc et la fosse iliaque droite, gagnant un peu vers le mésogastre. Les mictions sont fréquentes et peu abondantes et, dans leur intervalle, le malade perd un peu d'urine qui s'écoule goutte à goutte du méat uréthral. C'est sans doute, cette dernière particularité qui a fait croire à la miction par regorgement.

Antécédents héréditaires nuls, parents encore vivants, bien portants, frère revenant tout récemment de la campagne du Dahomey, nullement éprouvé, très robuste constitution. A... , lui aussi, a joui jusqu'en ces derniers temps, d'une très bonne santé,

Au mois de mars 1894, il est entré une première fois à l'hôpital du Dey pour un lambago de nature rhumatismale, il n'y avait rien du côté du squelette, aucun trouble du côté du système urinaire ; la douleur siégeait exactement au niveau de la masse sacro-lombaire, et enfin on ne constatait alors aucune trace de tumeur abdominale. Notre homme était déjà sorti depuis quelque temps et ne souffrait plus des lombes, lorsque, brusquement à 9 h. 1/2 du matin, le 30 mai 1894, dix jours avant sa nouvelle entrée au Dey, il est pris de coliques très fortes.

La douleur est surtout intense un peu au-dessus et en dedans de la crête iliaque. Pendant deux jours les lancées sont très vives, à chaque instant le malade change de position, il y a de la fièvre, des frissons, des vomissements alimentaires et bilieux, mais, chose singulière, A... continuait à aller régulièrement à la selle.

Dans les jours qui suivent, les vomissements se calment, et la fièvre tombe peu à peu ; les douleurs irradiées dans tout le ventre tendent à devenir plus sourdes, à se localiser dans la fosse iliaque droite. Il existe du ténesme vésical, de la fausse incontinence, mais les évacuations alvines, simplement abondantes se font quotidiennement. Voici l'historique. Voyons maintenant ce que nous trouvons à l'examen direct. Ce qui nous frappe immédiatement, c'est cette volumineuse collection liquide dont nous avons déjà parlé en débutant. Cette tumeur qui occupe toute la moitié latérale intérieure droite de l'abdomen et disparaît derrière la sangle musculaire lorsque le malade se redresse, est uniformément mate. Aucune anse intestinale ne barre sa surface. Elle est immobile, ne monte ni ne descend dans les mouvements respiratoires, elle bombe simplement davantage pendant l'expiration et se montre nettement fluctuante à la palpation abdo-

minale. L'exploration rectale permet de constater à bout de doigt que le cul-de-sac de Douglas est tendu au maximum du côté droit et l'on se renvoie facilement le flot en pressant sur l'abdomen.

Les téguments du ventre sont sains, ni rougeur, ni plastron ; on remarque seulement à jour frisant un soulèvement assez marqué au bord externe du grand droit à la hauteur de l'épine iliaque antérieure et supérieure. Le membre inférieur est indemne, il est parfaitement mobile et dans une attitude normale, rien du côté du squelette, colonne, os des iles, hanche ou articulation sacro-iliaque. La température est aux environs de 39°, émaciation très accentuée, facies terreux, yeux excavés, teinte subictérique des conjonctives, physionomie anxieuse, tendance à la syncope.

En face de cet état de choses, on arrive facilement à éliminer l'adénite iliaque, la psotitis, l'abcès périnéphrétique, mais on songe, malgré soi, à l'appendicite. Nous avons affaire à un homme encore jeune, le début a été soudain, analogue au coup de pistolet de Roux, l'endroit douloureux est celui précisément que Clado signale comme étant le siège de la colique appendiculaire.

Cependant il y a certaines choses qui jurent avec le syndrome clinique de l'appendicite ; il n'y a eu aucun avertissement antérieur, il n'existe pas de constipation préalable, et, au cours de l'affection, les selles ont continué à être assez régulières. Malgré ces quelques réserves, sachant qu'il n'y a pas une, mais des appendicites, poussé par les idées classiques et la statistique officielle, nous posons le diagnostic de péritonite purulente enkystée, très probablement, d'origine appendiculaire, et c'est avec cette conviction que nous intervenons le lendemain, 10 juin.

Anesthésie au chloroforme, incision de Schuller longue

de 15 centimètres, commençant au milieu de l'arcade et montant verticale, à un travers de doigt en dehors du grand droit; nous sommes en plein sur la saillie formée par la collection.

Division, temps par temps, des diverses couches jusqu'au fascia transversalis; celui-ci est adhérent en haut et impossible à séparer du péritoine; ces deux membranes ont été déjà un peu usées par la suppuration; incision de toute la poche sur la sonde cannelée.

Il s'écoule alors plus d'un litre d'un pus fluide, blanc laiteux, à odeur infecte, rappelant le voisinage du tube digestif. La poche est tapissée de fausses membranes grisâtres qui cachent sous une nappe épaisse les anses intestinales, et présentent des sortes de scissures et de circonvolutions. L'abcès péritonéal est bien limité en haut et en dedans; en bas, il plonge jusque dans le cul-de-sac de Douglas; nulle part on ne trouve trace de l'appendice ou d'un magma membraneux distinct le recouvrant. On fait soigneusement la vidange de la poche; on pratique plusieurs injections avec du sublimé au 10/1000, puis avec de l'eau boriquée tiède.

Lorsque le liquide sort clair, on installe le drainage à la Mickulicz.

Toute la partie supérieure de la plaie est fermée par plusieurs étages de sutures. Pour éviter la moindre tendance à l'éventration, les lèvres du plan musculaire sont imbriquées grâce à des sutures en U analogues à celles dont se sert M. L. Championnière pour la fermeture du trajet inguinal dans la cure radicale des hernies.

L'examen du pus montre uniquement de nombreux cocci posés deux par deux, quatre ou six et entourés pour la plupart par une capsule bien nette quand on les colore

par la méthode de Gram. Les cultures sur gélose étaient également caractéristiques.

Le soir de l'opération le malade est un peu fatigué, mais ne souffre plus ; la température est à 39° ; toniques, champagne frappé.

Le lendemain 11 juin, 37°3 ; soir 37°5 ; le malade a reposé.

12 Juin matin 37°2 ; soir 37°3.

L'appareil est légèrement traversé par de la sérosité ; nouveau pansement ; la ligne de sutures est parfaite et ne présente pas la moindre rougeur ; on retire les lanières de gaze, il n'y a aucune mauvaise odeur et c'est à peine s'il s'écoule maintenant un peu de sérosité purulente ; on remplace la gaze par un gros drain en caoutchouc.

13 Juin matin : 37°2 ; soir : 37°6.

14 Juin — : 37° ; — : 37°9. (commence à s'alimenter).

15 Juin — : 37°1 ; — : 37°8.

16 Juin. Deuxième pansement, écoulement peu abondant d'un pus crémeux, bien lié ; on enlève tous les points de suture ; tout le haut de la plaie est réuni ; de nouveau, selles régulières.

De crainte d'être monotone, j'abrège la fin de l'observation. La guérison ne tarda pas à être complète. Le malade, revu au bout d'un an, est toujours en parfait état.

Le malade a été revu de nouveau par M. Brault au mois d'août 1897, il était en bonne santé et n'avait pas eu la moindre rechute.

Observation 2

Cas de MM. Arnozan et Cassaët. (Extrait des bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris. — Séance du 18 janvier 1895).

Péritonite primitive à pneumocoques. — Le 9 février 1894, entrainé à l'hôpital une jeune fille R..., âgée de 18 ans, domestique, pour des douleurs très vives de la partie supérieure de l'abdomen, dont le début remonte au 5 février.

Ces douleurs s'étaient développées à la suite d'une veillée prolongée auprès d'un enfant malade, que la fille R..., avait faite, sans avoir pris soin au préalable de se couvrir d'une façon suffisante, notamment sur les jambes et le ventre. L'immobilité favorisa bientôt un état de somnolence et d'engourdissement pendant lequel, et bien qu'il n'y ait pas eu de coup de froid appréciable de la malade, elle dut cependant subir un refroidissement considérable, si l'on tient compte de la rigueur de la température ce jour là.

Rien ne survint pendant les 48 heures qui suivirent, mais le 5 février, la fille R..., ressentit brusquement en servant à table, une douleur atroce dans la région précordiale, qui l'obligea aussitôt à cesser son service. Cette douleur s'exagérait par le moindre attouchement et arrachait des cris à la malade. Il n'y avait pas encore de fièvre.

Le lendemain et les jours suivants la température s'éleva d'abord à 38°5, puis un peu plus haut et le siège de la douleur s'étendit dans toute la région sous-diaphragmatique de l'abdomen avec prédominance à gauche. L'état général jusque là assez bon, s'aggrava rapidement, le

ventre se météorisa, le pouls devint petit et filiforme. la respiration se précipita au point qu'on jugea indispensable de transporter sans retard la malade à l'hôpital. Le lendemain au moment où on l'examina, on fut frappé de sa pâleur cireuse, de son abattement, de la petitesse du pouls et de l'absence de douleurs dans les explorations que l'on pratiquait sur son ventre toujours distendu. La température était alors à 39°3 ; on porta le diagnostic de péritonite.

En recherchant son origine, et en raison du siège diaphragmatique de la douleur, de la toux incessante qui l'avait accompagnée, de la brusquerie avec laquelle elle s'était développée, on pensa tout d'abord à la possibilité d'une transmission d'une affection thoracique au péritoine, et la poitrine fut examinée avec soin. On constata alors une submatité très nette aux deux bases, de la respiration soufflante, de la bronchophonie et quelques frottements sur un point très limité de la base gauche.

Il y avait donc là une congestion pulmonaire bilatérale avec un peu de pleurite, mais il nous sembla que ces lésions étaient plutôt mécaniques et dues au refoulement du diaphragme par les gaz intestinaux, et, qu'en tout cas, elles étaient insuffisantes pour avoir occasionné les accidents dont on était témoin.

Le cœur était normal, les bruits cependant étaient un peu sourds : le péricarde ne pouvait être mis en cause.

Comme il n'y avait eu ni vomissements, ni constipation opiniâtre, ni diarrhée au moment où la douleur s'était produite, le tube digestif ne nous paraît pas devoir être incriminé.

Les organes génitaux furent alors explorés. Il n'y avait ni vulvite, ni vaginite. Le col était petit, fermé et limité par cette sorte de cordonnet que l'on ne trouve que chez les

femmes qui n'ont pas eu d'enfants, il ne s'écoulait rien par son orifice. L'utérus était petit, indolore, mobile. Les culs de sac libres et souples. Enfin la vessie, l'urèthre, les reins étaient indemmes : de sorte que le point de départ de l'affection restait toujours problématique.

Le traitement médical d'usage fut aussitôt institué, et un chirurgien fut mandé, pour le rendre juge de l'opportunité d'une intervention plus active. La disparition complète des douleurs, dans les explorations de l'abdomen, lui fit refuser l'idée de péritonite, et il se borna à recommander les ponctions intestinales, pour évacuer les gaz dont la quantité gênait les mouvements du diaphragme. Celles ci furent aussitôt pratiquées et on pût évacuer 2 litres 800 environ de gaz sans fétidité, dont l'issue n'apporta pas grande amélioration à la malade.

Le soir, la température s'élevait à $39^{\circ}2$, la respiration à 45° par minute, le pouls battait 130 fois. Le lendemain, la température remonta jusqu'à $30^{\circ}3$, la respiration s'accéléra encore, le pouls battit de plus en plus vite jusqu'à ce que la malade mourût sans agonie, en pleine connaissance, et sans que rien se fût modifié dans les symptômes présentés.

Autopsie. — Au moment de l'autopsie, le cadavre était pâle, cireux, il se faisait un écoulement séro-sanguinolent par les narines et les organes génitaux.

Le ventre est distendu, tympanique. On fait une section qui passe par les deux hyponcondres et court parallèlement aux deux arcades fémorales, à 5 centimètres environ au dessus de la symphyse du pubis. Aussitôt que le péritoine est perforé, il s'échappe une assez grande quantité de gaz, à odeur fécaloïde et la paroi s'affaisse aussitôt. En la relevant sur le thorax, on peut pratiquer l'exploration de toute la loge antérieure du péritoine. Elle renferme dans

toute son étendue un exsudat jaune verdâtre, épais de plusieurs millimètres, villeux, non susceptible d'étirement et rappelant l'apparence classique de tartines de beurre frottées et séparées ensuite.

Cet exsudat recouvre exactement la face inférieure du diaphragme dans toute sa concavité, la face convexe du foie, le bord antérieur de la rate, la face antérieure de l'estomac, du colon ascendant, transverse, descendant, le grand épiploon, l'intestin grêle, l's iliaque, la face antérieure et le dôme de la vessie. Il affleure la face antérieure seule de l'utérus, dont la partie supérieure est indemne. Sur les côtés, il se limite aux points de contact du colon et de sa paroi abdominale.

Tous les organes sur lesquels elle repose, sont complètement agglutinés par lui ; il se forme ainsi, avec eux, une véritable cloison imperméable, étendue de la flèche du diaphragme au dôme de la vessie, et divise la cavité abdominale en deux grandes régions : la région antérieure, envahie dans sa totalité, comme nous venons de le dire, et la région postérieure qui comprend tout le petit bassin, depuis la face antérieure de l'utérus, la totalité de l'intestin grêle, des flancs des hypochondre, et reste parfaitement indemne.

En outre de cet exsudat, qui présente ainsi tous les caractères optiques de celui que l'on observe dans les cas de localisations de pneumocoque sur les séreuses, on constate cà et là une coloration brunâtre, où l'odeur fécaloïde est plus prononcée, et qui dépend probablement de la perméabilité plus facile en ce point des tuniques intestinales par leur contenu. Il n'y a cependant aucune perforation, et la trace même des ponctions capillaires ne peut être retrouvée. Il reste enfin à noter l'existence d'une cinquantaine de grammes d'un liquide séro-purulent, granuleux, dans la

région prévésicale, pour avoir signalé tout ce qui a trait à la séreuse, en y joignant cette indication que le même aspect de l'exsudat se retrouve, sans discontinuité, dans tout le péritoine pariétal adjacent.

L'examen des autres séreuses est immédiatement pratiqué. La plèvre est congestionnée dans les deux bases, mais ne contient pas d'épanchement. Cependant, du côté gauche, il existe au point le plus élevé du diaphragme et dans l'étendue d'une pièce de 5 francs, quelques fausses membranes en tout analogues à celles que nous avons décrites plus haut. Elles correspondent à ce point que nous avons noté pendant la vie et où nous trouvions des frottements que nous avons signalés. Ces fausses membranes sont très peu accusées sur la plèvre viscérale voisine, et comme le poumon sous-jacent est intact, il n'est pas douteux que cette pleurite limitée ne soit secondaire à la péritonite et ne résulte d'une propagation trans-diaphragmatique de l'inflammation, par l'une de ces nombreuses anastomoses que l'on sait exister entre le péritoine et la plèvre. Dans le péricarde il n'existait que la quantité de sérosité qu'on y rencontre d'habitude ; mais celle-ci n'avait aucun des caractères qui laissent préjuger l'imminence de la purulence et, du reste, elle n'était accompagnée d'aucune espèce d'exsudat solide. Les méninges étaient intactes.

L'examen des séreuses articulaires n'a pas été pratiqué, mais nous croyons pouvoir affirmer qu'elles étaient indemnes, si nous nous en référons à l'absence de tout symptôme pendant la vie.

Les organes génitaux externes, la cavité vaginale, l'utérus dans son corps et dans son col, les trompes, les ovaires étaient en parfait état et on peut affirmer que ce n'est pas par leur intermédiaire que le péritoine avait été contaminé.

Le foie, volumineux surtout dans son lobe droit, était pâle, onctueux au toucher, et présentait tous les caractères macroscopiques du foie gras.

La vésicule ne contenait qu'une petite quantité de mucus, à peine teinté de sang par la bile. Rien à signaler dans les autres organes abdominaux.

Les poumons étaient petits et fortement comprimés par le diaphragme, qui était très élevé, dans la cavité thoracique; rouges sur leur bord antérieur, ils étaient rouge sombre à leur base. Mais ils n'étaient atteints que d'atélectasie et le souffle, noté pendant la vie, n'avait pu correspondre qu'à de la condensation pulmonaire, ainsi qu'on l'avait supposé.

Dans le cœur, rien d'anormal. Rien non plus du côté du cerveau, des oreilles ou des autres organes des sens. En résumé, cette jeune femme est morte d'une péritonite aiguë de la loge antérieure seule, que l'on eût pu facilement atteindre dans toute son étendue par une intervention facile; les caractères de l'exsudat permettaient presque d'affirmer que l'agent infectieux était le pneumocoque.

Examen bactériologique. — L'autopsie n'ayant pu être faite assez tôt pour avoir l'espoir de recueillir à l'état de pureté ou peut être de virulence les agents de cette infection péritonéale, nous nous sommes bornés à faire l'examen histologique et bactériologique du foie et des parois abdominales et intestinales qui étaient couvertes d'exsudats. Le foie, surchargé de graisse en certains points, avait subi par ailleurs une véritable dégénérescence et présentait là des lésions que l'on observe au début des empoisonnements par les agents stéatosants. Il ne nous a pas été possible d'y décélérer des microbes.

L'exsudat était fibro-albumineux et contenait dans son

épaisseur un nombre assez considérable de diplocoques disséminés, encapsulés, dont les caractères optiques étaient semblables à ceux du pneumocoque de Talamon-Frœnkel. Du reste ils ne se décoloraient pas par le Gram.

Observation 3

M. I. Brault.

B... Joséphine, âgée de 15 ans, fille robuste, réglée depuis l'âge de 12 ans, jouit d'une bonne santé habituelle.

Le 5 octobre 1897, Joséphine B... qui s'est surmenée l'avant-veille en aidant à une lessive, ressent une douleur brusque dans le bas-ventre vers le milieu de l'après-midi. Elle est obligée de s'aliter.

Dans les jours suivants il y a de la céphalée, des nausées, des vomissements même. le ventre se météorise et l'on constate un peu de diarrhée, la température oscille autour de 39°. L'auscultation ne donne rien. L'on pose le diagnostic de dothiéntérie.

Je vois la malade en consultation le 20 octobre, depuis la veille, le médecin traitant constate de la matité et de l'empâtement dans les régions sous-ombilicales, la fièvre est moindre.

Au moment de mon examen, je trouve en effet une matité assez étendue dans cette région, une sorte de plastron comme dans le phlegmon sous-ombilical. Le reste du ventre est redevenu assez souple, la température est de 38°2. L'état général n'est pas très bon, le facies est un peu grippé, la malade a fortement maigri.

L'intervention est décidée sans plus tarder pour l'après midi même. Après évacuation de la vessie je fais une laparatomie médiane sous ombilicale ; après ouverture du péritoine je tombe dans une poche assez vaste, 500 à 600 grammes de pus verdâtre mélangé à des grumeaux et à des lamelles fibrinoïdes sont évacués. Je recueille du pus avec toutes les précautions voulues à l'aide d'une pipette. Les parois de la poche sont tapissées de fausses membranes paraissant très épaisses et villeuses. Pas de lavage, drainage, réunion de la partie supérieure de la plaie.

Le soir de l'opération, la température reste encore élevée, 38°5, mais dès le lendemain la défervescence se produit. L'examen bactériologique du pus où l'on trouve seulement des diplocoques a été fait cette fois d'une façon absolument complète ; les cultures sur agar sont caractéristiques, rien ne pousse sur pomme de terre, il s'agit de pneumocoques à l'état pur ; une souris inoculée meurt en moins de 24 heures ; dans le sang et le frottis de rate l'on rencontre des diplocoques magnifiquement encapsulés.

Tout semblait aller à souhait lorsque, le 28 octobre, la petite malade attire notre attention sur sa région lombaire gauche, qui la fait souffrir. L'on constate sous la peau, qui est mobile dessus, une poche fluctuante d'une grosseur d'une mandarine. L'incision est pratiquée immédiatement. Ainsi que nous l'ont montré les cultures, il s'agit encore là d'un abcès à pneumocoques.

Le 13 novembre, l'abcès et la péritonite sont complètement cicatrisés.



Etiologie et Pathogénie

La péritonite est une des déterminations pneumococciques les plus rares, du moins chez l'adulte et l'adolescent. Cette rareté a lieu de surprendre, si l'on tient compte de ce fait, que Netter, dans un grand nombre d'autopsies de pneumoniques, avait reconnu la fréquence du pneumocoque à la surface du péritoine, et sans que celui-ci présentât la moindre trace apparente d'inflammation.

Il semblerait, dit Boulay, que la séreuse s'oppose au développement du pneumocoque, ou du moins que ce dernier n'a pas de prise sur elle.

Les partisans de la résistance spéciale du péritoine à cette infection, Degos, notamment, se sont emparés de cette constatation, pour déclarer insoluble le problème de la pathogénie de cette péritonite.

Cependant, cette résistance a des limites, et il existe sans doute des conditions qui permettent à l'action pathogène du microbe, de s'exercer sur le péritoine.

On sait avec quelle fréquence le pneumocoque vit et se reproduit dans certaines séreuses et surtout dans les plèvres et les méninges ; il y a une anomalie flagrante à ne pas le voir se développer plus fréquemment dans le péritoine, qui au point de vue de la constitution anatomique et du rôle physiologique ne se dif-

férence en rien des séreuses sus énoncées. Quelle est donc la cause de cet ostracisme, dont la raison n'apparaît pas au premier abord ?

Il importe de la rechercher et du côté du péritoine et du côté du microbe.

Les connexions anatomiques du péritoine et de l'intestin sont en tout semblables à celles de la plèvre et du poumon : le poumon et l'intestin peuvent être considérés comme des cavités également en relation avec l'air extérieur, par l'intermédiaire d'un carrefour, le pharynx et la bouche, où le pneumocoque vit et se perpétue. Depuis que Pasteur (1) le découvrit dans la salive d'un enfant mort de la rage, ce microbe a été systématiquement recherché dans la cavité buccale. Goldenberg, au dire de Boulay, l'aurait rencontré dans plus de la moitié des cas, chez l'individu sain, tandis que Weischelbaum et Wolf ne l'auraient observé que dans 150 à 20 fois 0/0 dans ces mêmes conditions, et 58 fois 0/0, au contraire, chez l'individu atteint antérieurement de pneumonie.

Netter fixe à 20 0/0 la proportion des personnes dont la bouche héberge ce microbe.

Un fait reste donc acquis, c'est que le pneumocoque est un hôte habituel de la bouche, et que, de là, il peut de proche en proche, se diffuser dans les cavités naturelles qui lui font suite.

Trois voies s'offrent à lui : les fosses nasales, les conduits laryngo-bronchiques et les voies diges-

(1) Pasteur, Bulletin de l'Académie de médecine, janv. 1884.

tives supérieures. Des premières nous ne dirons rien, car elles n'ont rien à voir dans le sujet qui nous occupe ; les secondes, par suite des mouvements d'aspiration pulmonaire, sont celles dans lesquelles le pneumocoque a le plus de tendance à s'engager. Il n'est donc pas surprenant que la pneumonie soit la manifestation la plus fréquente de l'infection pneumococcique, et que, par contre-coup, la pleurésie para-ou méta-pneumonique en soit la complication habituelle.

La troisième voie, la voie digestive, est largement ouverte, et les occasions de pénétration ne manquent guère, abstraction faite même de celles que favorisent les repas.

Comment donc se fait-il que la complication péritonéale soit si rare, alors que la complication pleurétique est si fréquente ?

On peut en donner l'explication par les nouvelles conditions biologiques que créent au microbe de Talamon-Frœnkel les sécrétions, alcalines ou acides des diverses cavités qu'il est obligé de parcourir avant d'arriver dans l'intestin, dont l'épithélium seul serait un obstacle suffisant à sa pénétration dans le péritoine.

On sait en effet, depuis les travaux de Strauss et Wurtz, que le suc gastrique est un milieu défavorable aux micro-organismes pathogènes, et qu'après le séjour du pneumocoque dans l'estomac, sa virulence doit être singulièrement atténuée. Gamalcia a nourri une souris pendant plusieurs mois, avec des

rates pneumoniques de lapins ; et cette souris est restée en parfaite santé ; il a fallu une inoculation sous-cutanée virulente pour la faire succomber.

Dans les expériences de Boulay, nous voyons qu'après une injection intra-péritonéale de culture pneumococcique, l'intestin sert plutôt de voie d'élimination, que de porte d'entrée.

Cependant d'après un examen bactériologique fait par MM. Achard et Broca sur 20 cas d'appendicite suppurée, le pneumocoque a été trouvé dans un de ces cas associé au coli-bacille.

Les caractères des cultures, la virulence pour la souris, ne laissent aucun doute, disaient-ils, sur la nature de ce micro-organisme qu'on n'est pas accoutumé à rencontrer dans le contenu intestinal. C'est là, disaient-ils encore, une preuve de la résistance beaucoup plus grande du pneumocoque dans les tissus vivants, que dans les cultures in vitro.

Mais si l'intestin met la cavité péritonéale à l'abri des attaques du pneumocoque, grâce à son épithélium et aux sécrétions qu'il lui oppose, le péritoine peut être infecté par d'autres voies. La présence du diplocoque a été signalée dans la cavité et les parois de l'utérus. On pourrait se demander si la péritonite à pneumocoques ne pourrait pas à la rigueur reconnaître la même pathogénie qu'un grand nombre d'autres péritonites : passage du micro-organisme pathogène de l'utérus dans la cavité péritonéale par les lymphatiques ou les trompes. Toute hypothétique qu'elle soit, cette opinion pourrait encore s'appuyer

sur ce fait que, dans tous les cas (chez les enfants) où la localisation des lésions a été nettement indiquée, c'est toujours dans la partie inférieure de la séreuse, dans les fosses iliaques, dans le petit bassin qu'elles ont été rencontrées. M. Gaillard (1) dans son observation de péritonite à pneumocoques chez une petite fille, fait précisément allusion à ce mode pathogénique, lorsqu'il fait remarquer que la petite fille avait été violée et qu'à l'autopsie il constata le pavillon de la trompe gauche rouge et injecté. Mais dans ce cas particulier, il est fâcheux que l'auteur n'ait pas recherché le pneumocoque dans la trompe et dans l'utérus.

Outre les rapports de continuité qu'il affecte chez la femme avec la cavité utéro-tubaire, le péritoine présente encore des rapports indirectes avec les cavités pleurale et péricardique grâce à une circulation sanguine et lymphatique singulièrement riche.

Toutes ces conditions, si favorables à l'infection, devraient assurer au péritoine une des premières places parmi les localisations pneumococciques, et placer la péritonite comme fréquence immédiatement au-dessous de la pleurésie.

Il n'en est rien cependant et la méningite, certes, est plus fréquente.

Pourquoi donc le pneumocoque ne se développe-t-il pas dans le péritoine ?

Nous avons dit précédemment que Netter avait

(1) Gaillard. Soc. méd. des Hôp. de Paris, 14 mars 1890.

trouvé dans une foule d'autopsies de pneumoniques des pneumocoques dans le péritoine sans que cependant celui-ci présentât trace d'inflammation. Par conséquent, ce n'est pas le défaut de localisation péritonéale qu'il faut invoquer pour expliquer cette rareté, non plus probablement que le nombre des microbes ; c'est le défaut de réaction inflammatoire.

Cependant les éléments anatomiques qui produisent l'inflammation sont très nombreux dans le péritoine. Il y a tout d'abord l'endothélium et les cellules phagocytaires qu'une large vascularisation peut facilement apporter, plus aisément même que dans d'autres séreuses.

Cassaët (1), dans ses recherches sur la manière dont se faisait, dans cette séreuse, l'absorption des corps solides, minéraux ou organiques, constata l'énergie avec laquelle les cellules phagocytaires se rendaient au contact de toutes les particules étrangères pour s'en charger et les diffuser ensuite dans tout l'organisme, témoignant ainsi de l'activité de leur rôle « d'agents de la voierie » que Metchnikoff a si heureusement mis en vedette.

La réaction s'exerce donc, au niveau du péritoine, et on ne peut invoquer comme cause du défaut d'inflammation, une propriété chimiotactique négative au pneumocoque, puisque l'on connaît la quantité énorme de cellules migratrices que l'on rencontre autour des foyers pneumoniques.

(1) Cassaët. De l'absorption des corps solides, p. 28, Paris, 1891.

Il semble, d'après ce qui précède, que toutes les conditions favorables à l'inflammation soient réunies tant au point de vue anatomique qu'au point de vue physiologique ; et cependant la péritonite ne se produit habituellement pas.

Il importe donc de rechercher s'il n'y a pas au dessus de ces facteurs quelque chose qui tienne probablement au microbe, à sa vitalité et à sa virulence.

Voyons un peu si la pathologie expérimentale, éclaire le mystère. Divers auteurs ont cherché à provoquer expérimentalement la péritonite à pneumocoques ; parmi ceux-ci, il convient surtout de citer Boulay.

Du reste, chez les animaux, comme chez l'homme, la péritonite n'est pas une manifestation fréquente de l'infection pneumococcique. Si on la rencontre quelquefois sans qu'on ait cherché à la provoquer, à l'autopsie d'animaux inoculés sous la peau et dans le poumon, le fait est rare. Ce qui est habituel c'est de trouver une quantité de diplocoques encapsulés dans la sérosité péritonéale d'animaux morts d'infection pneumococcique.

M. Boulay a maintes fois vérifié le fait sur des cobayes et sur des lapins dont le péritoine était sain. « Quand on essaie, dit-il, de provoquer la péritonite par inoculation directe du diplocoque, on se heurte à la *« résistance de la séreuse. »* Nous avons injecté des cultures de pneumocoques dans le péritoine d'une série de cobayes ; les animaux sont morts plus ou moins rapidement d'infection générale, sans réaction

inflammatoire du côté du péritoine: Quelques-uns ont résisté, sans doute parce que les cultures employées étaient plus anciennes et par conséquent plus atténuées. Foa et Ufreduzzi, de leur côté, n'ont jamais réussi à provoquer une péritonite à pneumocoques chez le lapin; une seule fois, dans leurs expériences, l'inoculation intra-péritonéale d'une culture de pneumocoques amena une péritonite purulente chez un cobaye. En faisant au préalable une lésion péritonéale nous pouvions espérer obtenir des résultats positifs; il n'en a rien été. Sur trois cobayes, à qui quelques gouttes d'essence de térébenthine avaient été injectées dans la cavité abdominale avant l'inoculation du liquide pneumococcique, un seul offrit des lésions péritonéales: il y avait quelques suffusions sanguines à la surface de l'intestin, l'exsudat péritonéal était brunâtre et renfermait des globules sanguins.

« Or, ces lésions devaient être rapportées plutôt à l'action de l'essence de térébenthine qu'à celle des pneumocoques; ceux-ci en effet étaient rares dans l'exsudat: non seulement ils n'avaient pas provoqué de péritonite, mais ils ne s'étaient pas multipliés dans la séreuse. Il ne faudrait d'ailleurs pas croire que ce soit là une particularité spéciale au pneumocoque: les faits se passent de même avec d'autres microbes, en particulier avec les organismes pyogènes. Grawitz, Waterhouse ont pu injecter impunément dans le péritoine du lapin une quantité considérable de culture pure de microbes pyogènes sans amener de périto-

nite. Il semble que les microbes ne séjournent pas dans le péritoine, mais ont tendance à s'en échapper en même temps que le liquide injecté. Or, comme ce liquide est d'une faible densité (eau, bouillon, sérosité) sa résorption est facile et rapide ; il emporte avec lui une partie des microbes dont l'action va s'exercer sur les autres organes ; le plus souvent, il en résulte une infection générale. Pour retenir les pneumocoques dans la cavité péritonéale, il faut les injecter en suspension dans un liquide dense, lentement résorbable, tel que le sang ou la gélatine liquéfiée par la chaleur. Dans ces conditions, les microbes séjournent dans le péritoine, et s'y multiplient avant d'infecter le reste de l'économie. Par ce procédé, nous sommes arrivés à déterminer presque à volonté des péritonites purulentes chez le cobaye. Nous avons, dans une série d'expériences, tenté de produire la péritonite par l'inoculation sous-cutanée du pneumocoque après injection de gélatine dans la cavité abdominale. Une seule fois, sur quatre cobayes, le résultat a été positif ; encore les lésions péritonéales étaient-elles peu marquées. »

En somme, Boulay conclut que c'est la filtration trans-péritonéale qui empêche le développement de la péritonite et que les lésions locales, préalables ou simultanées n'aident que peu à sa formation.

Cassaët objecte que les expériences de Boulay sont passibles de sérieux reproches et qu'il a commis une erreur d'interprétation en étendant à la patho-

génie de la péritonite pneumococcique humaine les résultats que lui avait fournis l'expérimentation.

« Dans l'un et l'autre cas, en effet, dit-il, les conditions ne sont pas comparables. Lorsque la péritonite se produit, les vaisseaux se mettent en état de dilatation, le cours du sang se ralentit, et les globules blancs font cet exode, que Conheim étudia sous le nom de « diapédèse » et qui est caractéristique de l'inflammation. Dans cet état le sang a tendance à transsuder et la résorption, par son intermédiaire, diminue de plus en plus. Lorsqu'au contraire on injecte dans un péritoine sain un liquide quelconque, surchargé de microbes, on développe à l'extérieur des vaisseaux une pression artificielle considérable quelquefois, et qui détermine la résorption. Celle-ci s'opère alors avec une rapidité proportionnelle à la différence de pression, de densité et de composition du sérum sanguin et du liquide injecté, c'est-à-dire en suivant les lois de l'osmose.

« C'est pour cela que Boulay a obtenu des résultats favorables avec la gélatine liquéfiée, trop colloïde pour être résorbée.

« Pour se mettre exactement dans les conditions pathogéniques de l'inflammation, il eût fallu que Boulay, antérieurement à l'inoculation péritonéale ; amenât cette ectasie vasculaire qui correspond au stade de rougeur des points enflammés et qu'il parvînt à ralentir la vitesse du courant sanguin ; l'injection d'une très petite quantité de véhicule eût peut-

être permis, dans ce cas, le développement de la péritonite.

« La tentative qu'il a faite dans ce sens avec l'injection préalable d'essence de thérébentine ne me paraît pas heureuse non plus, en raison du pouvoir chimiotactique positif et intense que possède cette essence et de son pouvoir antiseptique ; avant que l'attaque du microbe ne fût dessinée, la défense était prête, exagérée même dans ces cas, et il n'est pas surprenant, à mon avis, que le résultat de ces expériences n'ait pas concordé avec l'attente qu'on en avait. »

B. Issaëf (1), dans ses recherches « à propos de l'Etude de l'Immunité acquise contre le pneumocoque » constata que toutes les fois qu'un animal quelconque était inoculé dans le péritoine, il mourait avec une péritonite intense ; il suffisait pour cela que le virus pneumococcique ait subi avant son injection une série de passages qui augmentaient de plus en plus sa virulence.

Ces résultats précis et probants démontrent que parmi tout ce qui peut favoriser ou empêcher l'inflammation péritonéale, surgit une constante. Cette constante, c'est la virulence du microbe. Cette virulence pouvant dans quelques cas fléchir et s'atténuer, des causes secondes, telles qu'un traumatisme, un coup de froid, une lésion péritonéale antérieure, ou bien le défaut de résistance de l'organisme survenant

(1) Issaëf. *Annuaire de l'Institut Pasteur*, 1895, p. 263.

pour une cause quelconque, favoriseront peut-être, plus ou moins bien, le développement du microbe.

Cette question de virulence nous explique les insuccès multiples, les succès partiels de Foa et d'Uferduzzi, et ceux de Boulay.

En résumé, une idée générale doit dominer la pathogénie de la péritonite à pneumocoques : c'est l'idée de virulence. Les autres causes ne sont que secondaires et n'interviennent que dans le cas où la virulence a fléchi.

D'après Cassaët, la véritable raison de la rareté de la péritonite à pneumocoques, c'est le défaut de virulence, l'atténuation que subit le microbe, et la difficulté qu'il éprouve à se cantonner dans cette séreuse. Il affirme qu'aussi souvent que le microbe a été observé dans cette séreuse sans y déterminer d'inflammation, le défaut d'inflammation tenait exclusivement au défaut de virulence du pneumocoque.

L'étiologie de la péritonite à pneumocoques survenant primitivement et isolément soit chez l'adulte, soit chez l'adolescent, est encore assez obscure.

Nous avons déjà vu qu'elle est chez ceux-ci une des manifestations pneumococciques les plus rares. D'une façon générale elle est relativement fréquente chez l'enfant, surtout chez la fille, qui, d'après Brun, semblerait payer un tribut beaucoup plus lourd que les garçons. Dans la Presse médicale, (février 1897), il en cite 11 cas, chez les premières, et 3 seulement chez les seconds. D'après les relevés des auteurs les plus compétents, c'est entre trois et douze ans que

l'on rencontre cette sorte d'infection péritonéale à l'état isolé.

Nous ne possédons actuellement que deux seules observations d'adultes : la première publiée par Brault et concernant un homme de trente cinq ans, la deuxième de MM. Arnozan et Cassaët concernant une jeune fille de dix huit ans.

Nous ne possédons aussi qu'une seule observation d'adolescent publiée tout récemment par notre maître M. Brault, concernant une jeune fille de 15 ans. Un certain nombre d'observations de péritonites à pneumocoques chez l'adulte, ont été publiées par Cornil et Nélaton, Courtois-Suffit et Boulay, par Weischelbaum, mais, dans ces cas, l'affection n'était pas isolée.

Nous ne pouvons établir dans ce travail, eu égard à notre peu d'observations, la notion du sexe : deux fois chez la femme et une fois chez l'homme ; de la profession : deux fois chez des domestiques, une fois chez un militaire ; de la saison ; 30 mai, 5 février, 5 octobre. Dans ce dernier cas, il n'y a pour la péritonite primitive et isolée à pneumocoques, rien de comparable à la recrudescence saisonnière que Netter a signalée pour d'autres localisations du même agent.

Recherchons quelles sont les portes d'entrée du microbe ? Celui-ci ne peut arriver dans le péritoine que par la voie digestive, génitale, lymphatique ou sanguine.

Éliminons la voie digestive, qui, comme nous

l'avons vu, offre au pneumocoque un milieu inhabitable.

La voie génitale pourrait, à la rigueur, être la porte d'entrée, puisque le pneumocoque a été signalé dans la cavité et les parois de l'utérus. Néanmoins, cela n'a pas encore été démontré, et dans un cas où Gaillard faisait allusion à ce mode pathogénique, il n'a pas recherché le pneumocoque dans la trompe et dans l'utérus. De plus, cette porte d'entrée étant admise, cela ne rendrait nullement compte des péritonites observées chez le garçon.

La porte d'entrée reste donc inconnue. Quelle en est pourtant l'étiologie ? N'est-il pas naturel de penser que les choses se passent dans le péritoine comme dans les autres séreuses ? La bizarrerie des localisations à pneumocoques est connue : « Autant on peut supposer de portes d'entrée à ce microbe, dit Boulay, autant on peut imaginer d'affections à pneumocoques primitives. »

Un fait domine donc l'étiologie de ces affections, c'est la dissémination de ce microbe, et l'irrégularité de sa localisation. Il semble alors plus rationnel de se ranger à l'avis de Netter et de Boulay, et d'admettre avec eux que la péritonite primitive et isolée résulte d'une infection générale, que le diplocoque venu d'un point quelconque de l'organisme est transporté au péritoine par la voie circulatoire.

Quant à l'origine de l'infection sanguine, elle reste encore inconnue. Dans un cas cependant l'explication en a été facile. En effet Netter a cru pouvoir affirmer que dans son observation de péritonite à

pneumocoques, coexistant avec une méningite chez un enfant de trois jours, l'infection se serait faite par l'intermédiaire du placenta.

La voie lymphatique est peut-être, elle aussi, une voie habituelle, en raison des relations qui unissent les séreuses du voisinage, plèvres, péricarde et péritoine.

L'infection locale du péritoine étant rarement mise en jeu à cause de la protection que lui assurent la paroi abdominale contre les traumatismes de l'extérieur et les tuniques intestinales contre l'inoculation digestive, il en résulte que pour que l'infection sanguine ne crée que le foyer péritonéal, il faut absolument une cause d'appel du microbe dans cette région. L'importance des causes secondes apparaît à cette occasion, et dans l'observation d'Arnozan et Cassaët, l'action du froid prolongé sur la région abdominale, la rétention d'urine chez le malade de Brault paraissent être des causes plus ou moins suffisantes pour expliquer la localisation.

Quant au deuxième cas de M. Brault, on ne peut expliquer la localisation péritonéale que par le défaut de résistance de l'organisation par suite du surmenage de la jeune fille.

En résumé, il existe une variété de péritonite aiguë dont l'agent essentiel est le pneumocoque et survenant d'une façon primitive et isolée. D'une façon générale elle se développe assez fréquemment chez l'enfant et surtout chez la fille ; elle est au contraire très rare chez l'adulte et l'adolescent. La cause principale de cette inflammation est due à l'exaltation de virulence de l'agent infectieux, qui se localise surtout dans le péritoine lorsqu'il y a une cause d'appel ou lorsque, pour une raison quelconque, la résistance de l'organisme est devenue hyponormale. Le microbe pouvant pénétrer dans la séreuse soit traumatiquement au travers de la peau ou de l'intestin, soit en suivant la voie génitale, y est transporté le plus souvent par la voie sanguine ou lymphatique.



Symptômes

Un premier fait ressort de nos 3 observations, c'est l'absence totale des prodromes. Dans nos trois cas, en effet, nous retrouvons le même début brusque, brutal, en « coup de pistolet », comme dans l'appendicite. C'est un véritable point de côté abdominal, comparable au point de côté de la pneumonie éclatant tout d'un coup dans le cours d'une excellente santé.

« Le premier malade de Brault ressentit brusquement de violentes coliques. Les douleurs étaient surtout intenses un peu au-dessus et en dedans de la fosse iliaque; en même temps que ces douleurs, il existait des frissons et des vomissements bilieux. »

« La deuxième malade de Brault, qui s'est surmenée l'avant-veille en aidant à une lessive, ressent une douleur brusque dans le bas-ventre; vers le milieu de l'après-midi elle est obligée de s'aliter. »

« Enfin la fille R..., ressentit brusquement, en servant à table, une douleur atroce dans la région précordiale, qui l'obligea aussitôt à cesser son service. Cette douleur s'exagérait par le moindre attouchement et arrachait des cris à la malade. »

La première manifestation pathologique est donc la douleur toujours très vive, quelquefois atroce, localisée dans la région abdominale qui deviendra plus tard le point de départ de l'épanchement. Supposez

que cette douleur, comme dans la première observation, ait son siège dans le voisinage de la fosse iliaque droite, vous conviendrez qu'au premier abord la péritonite pneumococcique avec sa douleur, ses vomissements, simule singulièrement l'appendicite.

Après la douleur surviennent des vomissements alimentaires et bilieux, qui cependant n'existaient pas chez la fille R..., et la fièvre qui s'élève à 38° et 39°. La constipation n'est pas la règle, pas plus, du reste, que la diarrhée, qui était très légère chez Joséphine B... La douleur intense chez le malade de Brault ne tarde pas à se calmer ; il en est de même de la fille R..., dont la douleur atroce, le 7 février, a complètement disparu le 9, ce qui pousse le chirurgien à lui refuser le bénéfice d'une intervention.

Le siège primitif de la douleur doit être noté avec le plus grand soin, car c'est là que commence l'épanchement. Ainsi le malade de Brault, après avoir souffert au-dessus et au dedans de la fosse iliaque, vit se constituer à ce niveau une péritonite suppurée, enkystée, qui fait penser à une appendicite. Chez la malade d'Arnozan et Cassaët, la douleur, d'abord diaphragmatique et para-pexienne se diffuse ensuite vers le ventre ; à l'autopsie on retrouve l'épanchement au point initial de la douleur. Enfin, chez Joséphine B. ., la douleur était localisée au bas-ventre. La laparatomie sous-ombilicale démontra dans cette région la présence d'une poche assez vaste d'où s'évacuèrent 5 à 600 grammes de pus verdâtre.

Il y a donc lieu de tenir le plus grand compte du siège de la douleur, car c'est à son niveau ou dans son voisinage immédiat que se formera plus tard le foyer purulent, du moins si la péritonite, comme c'est presque toujours le cas, a réussi à se cantonner, et n'a pas, d'emblée, envahi toute la séreuse.

Puis, survient une période d'accalmie relative, pendant laquelle l'organisme profondément intoxiqué trahit son état de souffrance d'une manière fort apparente. Outre la fièvre, la petitesse du pouls, etc., il survient une grande lassitude, un abattement profond, une prostration très marquée.

« Dans le premier cas de Brault la fièvre ne s'élevait pas au dessus de 38° , mais l'émaciation était très accentuée, le facies était terreux, les yeux excavés, il y avait une teinte subictérique des conjonctives, de l'anxiété et des tendances à la syncope.

« Dans son deuxième cas, la température marquait $38^{\circ}2$; cependant l'état général n'était pas très bon, la malade avait un facies un peu grippé et était fortement amaigrie. Enfin ce qui dominait chez la fille R... c'était l'abattement, la pâleur, et une teinte cireuse uniformément répandue, une sorte d'infiltration blanche sans œdème. Outre cela on notait chez elle un pou's extrêmement petit et filiforme dès le deuxième jour. Le troisième jour sa faiblesse et sa rapidité augmentèrent encore, et le quatrième le cœur s'affola; le pouls était alors à 130 et la respiration à 45. Puis les systoles devinrent à peine appréciables,

incomptables, et cette insuffisance cardiaque ne tarda pas à entraîner la mort. »

Signes physiques. — Bien plus importants que les signes fonctionnels énumérés ci-dessus, sont les signes physiques, grâce auxquels le diagnostic de péritonite s'impose.

Dans la première observation, il s'était formé une grosse tumeur qui comprimait la vessie et s'étendait un peu vers le mésogastre ; elle occupait la moitié droite de l'abdomen et disparaissait derrière la sangle musculaire quand le malade se redressait. Elle était uniformément mate, immobile, fluctuante. Par le toucher rectal, on sentait qu'elle faisait saillie, dans le cul-de-sac de Douglas, et l'ensemble des signes fit porter le diagnostic d'appendicite avec péritonite purulente enkystée. Dans la deuxième observation, le signe le plus net était une énorme distension du ventre.

Enfin dans la troisième observation, on trouva au moment de l'examen, une matité assez étendue dans la région sous-ombilicale, une sorte de plastron comme dans le phlegmon sous-ombilical. Le reste du ventre était redevenu assez souple, après avoir été météorisé.

Comme signes physiques on a, au début, du météorisme, qui disparaît au fur et à mesure que la maladie continue son évolution. Puis le ventre se tuméfie, la matité se cantonne soit dans la région hypogastrique, soit aux flancs et aux fosses iliaques ; la palpation dénote d'abord l'empâtement et la réni-

tence de la même région puis y fait percevoir plus tard du liquide.

Suivant les points où s'est cantonnée l'infection, la péritonite prend des formes spéciales simulant : la péritonite enkystée d'origine appendiculaire, ou du phlegmon sous ombilical, (obs. de Brault).

En résumant la description symptomatique qui précède, nous voyons que l'allure clinique de la péritonite à pneumocoques primitive et isolée, est caractérisée :

1° Par une absence absolue de prodromes ; par un début subit en coup de pistolet, dans lequel une douleur vive, des vomissements bilieux, quelques rares frissons constituent les signes principaux ;

2° Par une période d'état où la douleur persiste tout d'abord et s'atténue bientôt pendant laquelle la fièvre s'allume, le pouls se précipite, la respiration devient haletante ; l'état général est profondément altéré ; le ventre se tend et présente peu après un empâtement qui ne tarde pas à devenir fluctuant ;

3° Puis enfin une période terminale variable suivant les cas ; rapidement mortelle si l'infection est profonde : aboutissant à la forme d'un abcès limité si l'enkystement a pu rapidement s'opérer.



Anatomie Pathologique

Le pneumocoque est fibrinogène et non seulement dans le poumon mais partout où il se localise. De là, la consistance, l'aspect spécial des produits inflammatoires où se rencontre le microbe.

Ce sont des exsudats denses plus ou moins épais et visqueux. M. Netter a démontré que cette viscosité ne tenait pas seulement à la présence d'une grande quantité de fibrine, l'atmosphère de consistance spéciale qui fait corps avec le coccus dont elle renforce l'enveloppe avait une part dans sa production.

Le pneumocoque est aussi pyogène. Talamon a contesté cette propriété, et pour lui les exsudats liés à la présence du diplocoque sont toujours fibrineux dans les séreuses et dans tous les autres tissus comme dans les alvéoles pulmonaires. Au bout d'un certain temps, cet épanchement subirait une transformation granulo-graisseuse qui en fait une sorte d'émulsion plus ou moins résorbable, ayant l'apparence du pus blanc et laiteux ; c'est un épanchement fibrino-puriforme.

Tant que le pneumocoque serait seul présent dans le foyer, ce serait la seule forme d'exsudat possible. L'épanchement ne devient véritablement puru-

lent que si l'un des microbes pyogènes vulgaires s'associe au microbe de la pneumonie.

L'observation clinique et l'expérimentation sur les animaux ont donné des résultats que l'on peut opposer à ces considérations.

Plusieurs fois le pneumocoque a été trouvé dans les processus suppuratifs à l'exclusion de tout autre microbe dans des méningites, pleurésies, péritonites, otites, etc. Weischelbaum, Sainter, Høegler, Netter l'ont vu à l'état de culture pure dans des exsudats franchement purulents. M. Boulay dans ses nombreuses expériences l'a obtenu une foule de fois à l'état isolé. Dans nos trois observations, le pneumocoque a également été trouvé tout seul.

On ignore encore les conditions qui empêchent ou favorisent la mise en activité du pouvoir pyogène du pneumocoque, et il faut noter que ce microbe ne produit pas plus fatalement la suppuration que les streptocoques ou les staphylocoques pyogènes dont la présence a été si souvent signalée dans les épanchements séreux. Pour l'expliquer, on a fait intervenir une foule d'influences, par exemple celle de l'exaltation ou de la diminution de la virulence.

Comme les épanchements séro-fibrineux, les exsudats purulents, sont très riches en fibrine et offrent une consistance particulièrement épaisse ; ce n'est pas de la sérosité purulente, le pus granuleux, jaune, mal lié dû aux autres microbes vulgaires de la suppuration, c'est au contraire un exsudat verdâtre ou jaune verdâtre, plutôt que jaune crémeux, plas-

tique, adhérent aux parois de la cavité qui le renferme et rappelant, notamment sur les séreuses l'apparence classique de tartines de beurre frottées et séparées ensuite.

Tout le monde connaît aujourd'hui les lésions que produit sur les séreuses la localisation de l'infection pneumococcique ; l'existence de ce pus jaune-verdâtre, épais, stratifié, fibrineux, villeux, non susceptible d'étirement, que l'on observe si souvent dans les méningites franches de la convexité, et sur lequel Debove, l'un des premiers, a attiré l'attention.

On connaît également cette tendance au cloisonnement, si fréquente dans la cavité pleurale, cette production d'un liquide, tantôt séreux, tantôt louche, et le plus souvent séro-purulent ou purulent, qui remplit les espaces limités par les cloisons ; enfin, on connaît encore le peu d'extension de l'inflammation au voisinage de l'exsudat, lésions locales qui sont caractéristiques de l'infection pneumococcique sur les plèvres et les méninges.

Peut-on en dire autant des lésions locales de l'infection du pneumocoque sur le péritoine ?

Oui. Et en effet, dans la première observation de Brault, concernant un homme de 35 ans, « la péritonite siégeait au-dessus et en dedans de la fosse iliaque, plutôt dans toute la moitié inférieure droite de l'abdomen. On retire un peu plus d'un litre de pus qui est fluide, blanc, laiteux, mêlé de gros caillots fibrinoïdes et qui a une odeur infecte, rappelant le voisinage du

tube digestif. La poche est uniformément tapissée de fausses membranes qui simulent ainsi des sortes de scissures et de circonvolutions.

Dans l'observation de MM. Arnozan et Cassaët, on trouve un exsudat qui présente tous les caractères énumérés ci-dessus et offrant çà et là une coloration brunâtre où l'odeur fécaloïde est plus prononcée, et qui dépend probablement de la perméabilité, plus facile en ces points, des tuniques intestinales. De plus, l'exsudat n'occupe uniquement que la loge antérieure seule du péritoine. En effet tous les organes étant complètement agglutinés par lui, il s'était formé ainsi une véritable cloison imperméable étendue de la flèche du diaphragme au dôme de la vessie et divisant la cavité abdominale en deux grandes régions : la région antérieure complètement envahie, et la région postérieure qui comprenait tout le petit bassin depuis la face antérieure de l'utérus, la totalité de l'intestin grêle, des flancs hypocondres, qui reste parfaitement indemne.

Dans l'observation n° 3 on trouve une poche assez vaste dans la région sous-ombilicale, et 5 à 600 grammes de pus verdâtre, mélangé à des grumeaux et à des lamelles fibrinoïdes sont évacués. Les parois de la poche sont tapissées de fausses membranes paraissant très épaisses et villeuses.

Par conséquent, dans le péritoine comme dans les autres séreuses, le pneumocoque donne lieu à des lésions identiques. Néanmoins, les caractères de l'exsudat peuvent être plus ou moins modifiés, en raison

de la filtration des produits de l'intestin au travers de ses tuniques altérées. Il peut être, en effet, comme nous l'avons vu précédemment, de couleur plus ou moins brunâtre et avoir une odeur plus ou moins fétide, Mais nous trouverons toujours ce liquide plus ou moins abondant, verdâtre, fibrineux, membraneux et cette tendance à l'enkystement, en sorte qu'on voit cette péritonite se limiter, se cantonner, sauvegardant ainsi le reste de l'organisme au moment de l'invasion.

La nature fait donc, dès le début, un vigoureux effort vers la guérison, et il semble que celle-ci a d'autant plus de chances de se produire que cette sorte d'enkystement a été d'emblée plus efficace.

L'autopsie de la fille R... nous apprend en outre que quelques organes peuvent être également frappés dans la péritonite à pneumocoques.

* On trouve en effet les plèvres congestionnées aux deux bases, sans épanchements pourtant. Cependant du côté gauche, au point le plus élevé du diaphragme, il existe dans l'étendue d'une pièce de cinq francs, quelques fausses membranes en tout semblables à celles que nous avons décrites plus haut. Il n'est pas douteux que cette pleurésie limitée, ne soit secondaire à la péritonite et ne soit le résultat d'une propagation trans-diaphragmatique de l'inflammation par l'une des nombreuses anastomoses qui existent entre le péritoine et la plèvre.

Le foie, volumineux surtout dans son lobe droit, était pâle, onctueux au toucher et présentait tous les

caractères macroscopiques du foie gras ; l'examen histologique décèle que le foie avait subi une véritable dégénérescence graisseuse et présentait là des lésions que l'on observe au début des empoisonnements par les agents stéatosants.

Cette lésion, permettra peut-être de comprendre avec quelle facilité l'organisme peut être sidéré par l'infection pneumococcique péritonéale, alors qu'il résiste, en somme, d'une façon assez satisfaisante à toute autre localisation de la même infection.

Il reste à noter, à côté de cette lésion consécutive, les abcès cutanés à pneumocoques, comme Joséphine B... en eut à la région lombaire gauche, et qui dépendent plutôt de l'infection générale par voie sanguine que de l'infection péritonéale.



Diagnostic

La péritonite à pneumocoques nous offre comme principaux éléments de diagnostic tout d'abord l'absence de prodromes ; le début brusque par une vive douleur ; des vomissements ; l'absence de diarrhée et de constipation chez nos deux adultes, et légère diarrhée chez notre adolescente ; la fièvre s'élevant à 38° et 39° ; une atteinte considérable de l'état général,

La période d'état est caractérisée par l'apparition de signes physiques, dénotant la présence d'un épanchement péritonéal ; par l'atténuation progressive des symptômes initiaux et la persistance d'une fièvre septicémique au fur et à mesure que la lésion locale se parfait et qu'elle devient plus perceptible par les signes physiques.

Mais nous ne croyons pas que l'on puisse établir le diagnostic de péritonite à « pneumocoques » d'une façon précise, quand on s'est borné uniquement à l'étude des symptômes et à l'évolution de la maladie.

Rien en effet dans ce qui précède ne nous autorise à pouvoir l'affirmer ; et lorsqu'on se trouve en présence d'un cortège symptomatique pareil à celui énuméré ci-dessus, on ne peut vraiment dire qu'une chose : c'est qu'il existe une infection péritonéale quelconque dont le microbe est indéterminé, et qu'en un mot il y a péritonite aiguë.

Mais la péritonite pneumococcique primitive n'a rien de commun avec ces péritonites aiguës, dont la production est liée à l'irruption dans le péritoine, de matières septiques provenant des viscères abdominaux : abcès du foie, de la trompe, ulcère de l'estomac, etc., etc.

En effet, ces différentes variétés de péritonites sont symptomatiques d'une affection initiale, qui à tout d'abord évolué avec ses symptômes propres, puis tout d'un coup, s'est compliquée d'inflammation péritonéale.

En pareil cas, la péritonite éclate au cours d'une maladie abdominale déjà en puissance et reconnue.

Enfin, la péritonite aiguë vulgaire tend ordinairement à se généraliser, tandis qu'au contraire, la péritonite pneumococcique tend à se localiser et à s'enkyster. D'autre part, dans la première, la constipation est la règle, tandis que dans nos deux observations d'adultes, il n'y avait ni constipation, ni diarrhée, et que dans la troisième observation, chez l'adolescent, il existait même un peu de diarrhée. Notons à ce sujet que la diarrhée est un symptôme habituel dans la péritonite à pneumocoques chez l'enfant. Mais, parmi le groupe des péritonites aiguës, quelques types paraissent aujourd'hui définitivement isolés, et parmi ceux-ci, nous citons la péritonite appendiculaire puerpérale par perforation, et dont le début se rapproche assez de la péritonite à pneumocoques.

Néanmoins, dans la péritonite appendiculaire, le mode de début est presque caractéristique.

Celui-ci, en effet est souvent précédé pendant quelques jours, d'une constipation plus ou moins marquée : la douleur siège exactement au point de Mac-Bumay, c'est-à-dire en un point qui siège au milieu d'une ligne tirée de l'ombilic à l'épine iliaque antéro-supérieure. A ce niveau, le muscle sous-jacent se contracte et se défend plus qu'en d'autres points, il est plus dur, plus tendu, plus contracturé. Au même niveau existe l'hyperesthésie de la région cutanée correspondante à la zone appendiculaire, signe sur lequel Dieulafoy a particulièrement insisté. De plus on peut retrouver, dans les antécédents tant personnels qu'héréditaires, l'histoire d'accidents en tout comparables. et cela est très important à noter. La récurrence, la pluri-récurrence n'existent au même titre dans aucune autre affection que l'appendicite.

Malgré tout cela le diagnostic différentiel est d'autant plus difficile, que l'on sait maintenant qu'il existe des péritonites appendiculaires à pneumococques : Achard et Broca, dans une statistique qui porte sur 20 cas, en citent une. Outre cela, lorsque l'inflammation pneumococcique se limite dans la fosse iliaque droite, que les exsudats affectent la forme de tumeur, qu'une collection purulente se forme et devient manifeste, on est presque fatalement amené à conclure à l'appendicite, avec péritonite suppurée enkystée. C'est du reste l'erreur qu'a commise Brault.

Il est certes beaucoup plus facile de différencier le mode de début des péritonites puerpérales et par perforation, de celui de la péritonite pneumococcique.

Dans la première on connaît en effet les circonstances dans lesquelles elle s'est produite, l'existence de lochies fétides, des frissons répétés, etc ; dans la deuxième, les commémoratifs nous apprennent l'existence d'un coup de couteau, d'un coup de feu, d'un corps étranger stomacal ou intestinal, d'un cancer ou ulcère dont l'existence est connue, d'une fièvre typhoïde en voie d'évolution, etc...

Dans la période terminale ou septicémique, la péritonite à pneumocoques pourrait surtout par ses caractères physiques simuler certaines formes de péritonites tuberculeuses. Dans celles-ci en effet, des anses intestinales peuvent s'agglomérer et s'agglutiner par des exsudats membraneux et offrir à la percussion des zones de matité. Il s'amasse aussi, assez souvent du liquide qui donne à la palpation une sensation de fluctuation, mais qui n'est pas aussi franche que celle que l'on obtient dans une ascite séreuse ; le liquide est en quelque sorte enkysté dans les fausses membranes, absolument comme dans la péritonite pneumococcique.

Mais dans ce cas, l'examen du poumon ou des organes génito-urinaires trancherait la question ; si les signes étaient négatifs, on pourrait avoir recours à la ponction capillaire avec aspiration. Un examen bactériologique permettrait de reconnaître la nature de l'épanchement.

Quelquefois, comme chez notre adolescente, la péritonite peut, alors qu'il y a de la fièvre, de la céphalée, de la diarrhée, des douleurs abdominales, du

ballonnement du ventre, simuler la dothiéntérie, Ce diagnostic serait assez embarrassant, du moins pendant quelques jours, si le séro-diagnostic, ce merveilleux moyen que nous devons à Widal, ne levait sur le champ tous les doutes. Si la péritonite a pneumocoques primitive ne donne lieu à aucun signe caractéristique et pathognomonique, certains faits, du moins tels que début brusque, absence de commémoratifs, troubles gastro-intestinaux, fièvre survenant sans causes appréciables chez un individu antérieurement sain, permettent cependant de soupçonner l'infection pneumococcique. Pour confirmer et s'assurer du diagnostic, on pourrait avoir recours à des moyens plus sûrs qui permettront de le connaître avec la plus entière certitude.

On pourrait faire d'abord l'examen du sang où on aurait quelque chance de trouver le pneumocoque. Mais dès que la collection est appréciable, on pourrait surtout pratiquer une ponction exploratrice, et plus sûrement que dans le sang, si on a affaire à une lésion pneumococcique, l'examen bactériologique fera découvrir le diplocoque. Les caractères de l'exsudat pourront également permettre de soupçonner la maladie.

Il faudra surtout mettre à profit, le réactif par excellence du pneumocoque, l'inoculation à la souris. Celle-ci meurt d'infection généralisée au bout de vingt-quatre heures environ après l'inoculation du liquide péritonéal. A l'autopsie on retrouvera le pneu-

moëque à l'état de pureté dans le sang et dans les organes,

Mais au risque de paraître soutenir un paradoxe, nous dirons que le diagnostic immédiat de péritonite à pneumocoques nous intéresse assez peu. D'après l'énumération précédente, à part la dothiëntherie, pour laquelle nous avons la précieuse ressource du séro-diagnostic, presque toujours on se trouve en présence d'une péritonite soit locale, soit plus ou moins généralisée.

Or, à l'heure actuelle, toutes sont justiciables de la laparotomie ; le diagnostic causal importe donc très peu.

C'est pourquoi il est vraiment inutile, et même un peu dangereux de pratiquer des ponctions exploratrices. Il y a beau temps que l'on a fait leur procès en chirurgie pour tout ce qui concerne les tumeurs et les collections abdominales. Nous ne voulons pas reproduire ici des arguments connus de tous.

Par conséquent, dans le doute, il ne faut donc pas s'abstenir, mais ouvrir sans arrière-pensée. On se rendra compte ensuite, et cela non-seulement par l'inspection et en se contentant des caractères anatomo-pathologiques déjà si caractéristiques assez souvent par eux-mêmes, mais par l'examen microscopique, les cultures, et les inoculations.

Ce diagnostic en quelque sorte rétrospectif ne nous servira que pour donner une base véritablement scientifique à notre pronostic, et nous faire mieux connaître un jour l'histoire de la péritonite à pneumocoques.

Pronostic

Chez l'homme, les infections à pneumocoques, toutes proportions gardées, sont en général moins dangereuses que celles qui ressortissent aux autres microbes pyogènes habituels; nous n'en voulons pour preuve que la pleurésie pneumococcique. Pourquoi l'infection péritonéale de même nature ferait-elle exception à cette règle?

Cependant le pronostic doit toutefois reposer sur deux facteurs : ou bien le diagnostic de péritonite est fait rapidement, et l'on intervient sans retard par les moyens appropriés; ou bien la péritonite traitée médicalement et plus ou moins abandonnée à elle-même évolue jusqu'au bout.

Dans ce dernier cas, le pronostic est grave, car l'affection abandonnée à elle-même et même traitée médicalement ne guérit pas. Témoin le cas d'Anozan et Cassaët, dont nous avons rapporté plus haut l'observation.

Dans le premier cas, au contraire, nous pouvons dire que le pronostic est bénin, puisque les deux malades de Brault, traités et opérés à temps, ont guéri admirablement bien.

Il semble donc que le jour où l'on interviendra

rapidement, sans hésitation, sans tergiversations médicales, le pronostic si sombre de Cassaët s'éclaircira pour l'adulte et l'adolescent, comme c'est déjà fait pour l'enfant.



Traitement

Le traitement médical s'est montré insuffisant lorsqu'il a été seul appliqué (observ. d'Arnozan et Cassaet).

Il est absolument illusoire dans ces cas et ne sert qu'à faire perdre un temps précieux et à conduire à une mort certaine.

Au point de vue thérapeutique, il ne saurait donc y avoir la moindre hésitation ; toutes les fois qu'une péritonite pneumococcique ou autre paraît s'être développée, il faut laparotomiser le malade, et cela dans le plus bref délai. C'est en effet le traitement de choix, et le médecin ne doit pas tarder à y recourir le plus tôt possible, de façon à intervenir en temps opportun et non lorsque l'infection est profonde et l'organisme définitivement sidéré.

La ponction qui réussit quelquefois seule dans la pleurésie de même nature, est insuffisante, et doit céder le pas à l'incision franche, hardiment et rapidement faite. Celle-ci devra être le plus souvent médiane et large, de façon à pouvoir assurer l'exploration minutieuse des flancs, des hypocondres et permettre de dépister s'il y a lieu, des poches purulentes cloisonnées qui pourraient être méconnues. La collection purulente peut en effet occuper une grande loge ou

plusieurs loges ; c'est une notion que le chirurgien ne doit pas oublier au moment de l'opération.

Nous n'avons pas à insister sur le manuel opératoire de la laparotomie, opération très simple et devenue aujourd'hui d'une très grande fréquence.

Si la poche purulente est bien limitée, si le pus s'élimine bien, point n'est besoin de faire de lavage ; si, au contraire, la cavité est anfractueuse, profonde, si le pus est fétide il serait bon de faire un lavage très prudent de la poche, avec de l'eau bouillie tiède. On drainera ensuite soit à l'aide d'un gros tube de caoutchouc, soit par le procédé de Mickulicz.

Dans son premier cas M. Brault s'étant trouvé en présence d'une péritonite pseudo-appendiculaire, fit une incision de Schuller de 15 centimètres, commençant au milieu de l'arcade et montant verticalement à un travers de doigt en dehors du muscle droit. Après évacuation du pus on pratiqua les sutures. Les suites opératoires furent fort simples et la cicatrisation s'opéra totalement.

Dans son deuxième cas, il fit une laparatomie médiane ombilicale. Après évacuation du pus, il pratiqua le drainage et les sutures de la plaie sans avoir fait de lavage. Les suites opératoires furent également fort simples et la cicatrice se compléta au bout de quelque temps.



CONCLUSIONS

1° La péritonite à pneumocoques primitive et isolée est relativement fréquente chez l'enfant, et plus particulièrement chez la fille. Elle est au contraire très rare chez l'adulte et l'adolescent.

2° Une idée générale doit dominer la pathogénie de la péritonite à pneumocoques, c'est l'idée de virulence dont le défaut paraît expliquer la cause de la rareté de l'infection péritonéale.

3° L'étiologie est assez obscure. Il est vraisemblable que l'infection se fait par voie lymphatique ou circulatoire.

4° Le début est brusque et soudain ; il n'y a pour ainsi dire jamais de prodromes. Une vive douleur abdominale, des vomissements, la fièvre, une atteinte considérable de l'état général, la régularité des selles et quelquefois un peu de diarrhée, constituent l'entrée en scène de la maladie.

5° Plus tard le ventre se tuméfie, le liquide se

forme et s'enkyste en même temps que les symptômes initiaux s'atténuent et qu'une fièvre septique persiste.

6° Le pus est crémeux, bien lié, verdâtre et tient en suspension de nombreuses membranes fibrineuses. Le pneumocoque à l'état de pureté est l'agent pathogène de cette péritonite.

7° Cliniquement le diagnostic causal de l'infection est d'autant plus difficile qu'on n'y songe pas en raison de sa rareté. Néanmoins, on pourra tout de même le soupçonner, eu égard au mode de début, et à l'absence de commémoratifs. La ponction exploratrice serait un moyen d'assurer ce diagnostic.

8° Mais le diagnostic immédiat, nous intéresse peu. A part la dothiéntérie, pour laquelle nous avons la précieuse ressource du séro-diagnostic, nous nous trouvons toujours en présence d'une péritonite le plus souvent locale. Or à l'heure actuelle toute péritonite, qu'elle qu'elle soit, est justiciable de la laparotomie. Le diagnostic causal nous importe donc peu : il ne sera que rétrospectif et intéressera le pronostic.

9° Le pronostic, quoique meilleur que celui de toutes les autres variétés de péritonites suppurées, est grave néanmoins si on laisse évoluer la maladie ou si on la traite médicalement. Il est au contraire relativement bénin, si on a le soin d'opérer rapidement et à propos.

10° Au point de vue thérapeutique, il ne saurait y

avoir la moindre hésitation : le traitement de choix est la laparotomie.

La ponction est insuffisante, et doit céder le pas à l'incision franche, hardiment et rapidement faite.

Vu :

Le Doyen :
BROUARDEL.

Le Président de la Thèse :
C. POTAIN.

Vu et permis d'imprimer,
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
GRÉARD.



BIBLIOGRAPHIE

Brault. — Société de chirurgie, 30 octobre, 1894.

Arnozan et Cassaët. — Société médicale des Hôpitaux, 18 janvier 1895.

Brault. — Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie, 6 janvier 1898.

Boulay. — Thèse de Paris, 1891, n° 96.

Degos. — Thèse de Bordeaux, 1894-95, n° 93.

Cassaët. — Archives cliniques de Bordeaux. Mars 1896.

Weischelbaum. — Centralblatt f. Bakteriöl. un Parasitenk. Janvier 1889.

Boulay et Courtois.—*Suffit.*—Soc. méd. des hôpitaux. 10 mai 1890.

Netter. — Soc. méd. des hôpitaux. 16 mai 1890.

Gaillard. — Société médicale des hôpitaux de Paris. 14 novembre 1890.

Netter. — De la présence du microbe de la pneumonie dans la bouche des sujets sains (Bull. médical 1^{er} mai 1887).

Netter. — Le pneumocoque (Archives de médecine exp. 1890, p. 799).

